

THESIS

BONN

1969

ZUR FRAGE DES PEG-BEFUNDES BEI  
IDIOPATHISCHEN EPILLEPSIEN

Inaugural-Dissertation  
zur  
Erlangung des Doktorgrades  
der  
Hohen Medizinischen Fakultät  
der  
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität  
zu Bonn

vorgelegt von  
Wolfgang Hannen  
aus Düsseldorf

Bonn 1969



ZUR FRAGE DES PEG-BEFUNDES BEI  
IDIOPATHISCHEN EPILLEPSIEN

Inaugural-Dissertation  
zur  
Erlangung des Doktorgrades  
der  
Hohen Medizinischen Fakultät  
der  
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität  
zu Bonn

vorgelegt von  
Wolfgang Hannen  
aus Düsseldorf

Bonn 1969

Angefertigt mit Genehmigung der  
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

Referent: Prof. Dr. G. Huber

Koreferent: Prof. Dr. J. Weitbrecht

Tag der mündlichen Prüfung 15. Juli 1969

Aus der Nervenklinik der Universität  
Bonn

Direktor: Prof. Dr.med. J. Weitbrecht

Herstellung: R. Schwarzbald, 5301 Witterschlick b. Bonn

## Meinen Eltern

# I N H A L T

|                                   | <u>Seite</u> |
|-----------------------------------|--------------|
| A) Einleitung                     | 3            |
| B) Andere Untersucher             | 5            |
| C) Eigenes Untersuchungsgut       | 7            |
| D) Bewertungsmaßstab              | 9            |
| E) Ergebnisse                     | 10           |
| 1) Übersicht                      | 10           |
| 2) Asymmetrie der Seitenventrikel | 14           |
| 3) PEG und Geschlecht             | 15           |
| 4) PEG und Manifestationsalter    | 16           |
| 5) PEG und Verlaufsduer           | 16           |
| 6) PEG und Anfallshäufigkeit      | 18           |
| 7) Wiederholungsenzephalographien | 20           |
| 8) PEG und psychischer Befund     | 21           |
| 9) Kleine Ventrikel               | 24           |
| 10) Sonstige PEG-Befunde          | 25           |
| F) Besprechung der Ergebnisse     | 26           |
| G) Zusammenfassung                | 30           |
| Literaturverzeichnis              | 32 - 39      |

## A. Einleitung

Als 1920 BINGEL und DANDY, ausgehend von der Erfahrung, daß Luftansammlungen in und zwischen nicht schattengebenden Gebilden röntgenologisch als Aufhellungsfiguren darstellbar sind, voneinander unabhängig die Methode der Ventrikulographie und später auch die der suboccipitalen und lumbalen Pneumenzephalographie entwickelten, begann eine neue Etappe des diagnostischen Fortschritts in der Psychiatrie.

Durch die Gaskontrastdarstellung der Liquorräume gelang es zum ersten Mal, auch beim Lebenden pathologisch-anatomische Veränderungen am Gehirn sichtbar zu machen. Nach anfänglichem Zögern aus falschen Vorstellungen über die Gefährlichkeit des Eingriffs ist die Methode jetzt seit über vier Jahrzehnten an allen psychiatrischen Kliniken Allgemeingut geworden und wird bei den unterschiedlichsten Erkrankungen eingesetzt.

Bei den tumorösen Hirnprozessen liegt die Nützlichkeit dieser Diagnosemöglichkeit für den einzelnen Fall auf der Hand.

DECKER (6), JANTZ (25), KAUTZKY und ZÜLCH (30), LINDGREN (42). Anders dagegen verhält es sich mit dem Fragenkomplex der nichttumorösen diffusen Größen- und Formveränderungen der Liquorräume. Hier ist nach den bisherigen Erfahrungen diese Methode sicher unbefriedigend und undankbar. Zwar gelang es durch sie, auch intra vitam die Hirnatrophie sichtbar zu machen; die Hoffnung jedoch, auf diese Weise auch eine Differentialdiagnose der nichttumorösen Hirnerkrankungen zu erreichen, wurde leider nur zum Teil erfüllt. Man konnte auf dem PEG wohl Sitz und Ausmaß der Hirnveränderungen an der Form und Größe der Ventrikel und der Zeichnung der Subarachnoidalräume erkennen, aber nur in wenigen Fällen ließ sich hieraus etwas Konkretes über Diagnose und Prognose im Einzelfall sagen. HUBER (15, 23), KEHRER (33)

Allerdings sind wir mit HUBER (15) der Ansicht, daß trotz dieser bislang unbefriedigenden Ergebnisse die Möglichkeiten der Pneumenzephalographie bei weitem noch nicht er-

schöpft sind. Der Autor sieht die Möglichkeiten der Enzephalographie im sorgfältigen Herausarbeiten von Korrelationen zwischen PEG-Befunden und dem klinischen Gesamtbild an einem großen Untersuchungsgut, um so zu "zwar nicht endgültigen" aber "in ihrer Vorläufigkeit und Begrenztheit brauchbaren Ergebnissen" zu kommen, was HUBER an einem großen Material, insbesondere für die Schizophrenie, und für die körperlich begründbaren Psychosen schon durchgeführt hat.

HUBER (14, 16, 17, 19, 24)

So gewonnene Ergebnisse sind zwar für den Einzelfall nicht zwingend und müssen erst gedeutet werden, aber die herausgearbeiteten Korrelationen machen unter Umständen einen Zusammenhang doch wahrscheinlich und können so bei weiteren Untersuchungen, seien sie neuro-anatomisch oder pathophysiologisch, als Ausgangspunkt für weitere Forschung dienen.

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, die Beziehungen zwischen den pneumenzephalographischen und den klinischen Befunden bei idiopathischen Epilepsien zu untersuchen, insbesondere die Zusammenhänge zwischen PEG und Anfallshäufigkeit, Verlaufs-dauer und Wesensveränderung.

Der Schwerpunkt der Epilepsie-Forschung liegt heute sicher nicht auf der Röntgenuntersuchung von Epileptikern, sondern weit eher auf einer genaueren Differenzierung nach bioelektrischen Kriterien und daraus folgend einer Untersuchung der Stoffwechselverhältnisse bei einzelnen Untergruppen

DOOSE (8) oder auch auf der Differenzierung nach Verlaufsgestalt und Alter JANZ (26), (27) .

In Bezug auf die Praxis liegt ein Schwerpunkt der Arbeit auf der Weiterentwicklung der Pharmakotherapie und auf der Einrichtung von Ambulanzen für Epilepsie-erkrankte, da, wie die neueren Untersuchungen von JANZ (26) und PENIN (45) zeigen, zumindest in Deutschland nur ein kleiner Bruchteil der Kranken bisher ausreichend behandelt wurde.

Dennoch erscheint es wünschenswert, im Rahmen einer Bestandsaufnahme der Pneumenzephalographie, wie sie von HUBER begonnen wurde, wie auch aus praktischen Überlegungen, die pneumenzephalographischen Befunde bei der idiopathischen Epilepsie noch einmal nach den neuen von HUBER (14, 17, 18, 20, 21) erarbeiteten Maßstäben zu erfassen und festzustellen, welche Befunde noch mit einer idiopathischen Epilepsie vereinbar oder eventuell sogar für sie typisch sind.

## B. Andere Untersucher

Seit über 30 Jahren hat sich eine ganze Anzahl von Untersuchern mit der Frage der pneumenzephalographischen Befunde bei Epilepsien befaßt. Eine Übersicht über die Literatur gibt HUBER (20). Einige der größeren Untersuchungen waren die von GROSS (12), HOLZMANN (13), LAUBENTHAL (38), KANAHARA u. TAMURA (29), LEPIEN (41), KLAR (35), CASAMAJOR u. Mitarb. (5), SCHIERSMANN (48), H.E. KEHRER (34), DECKER u. NAGEL (7), KRISCHEK (37), HUBER (20) und zuletzt die Arbeit von FLÜGEL (11).

Wie schon HUBER ausführte, liegen die Angaben über den Anteil von pathologischen PEG-Befunden bei Untersuchungen genuiner Epileptiker weit auseinander. Sie reichen von sehr hohen Prozentsätzen (LAUBENTHAL 90 % pathologische PEG, HOLZMANN 85 %, KANAHARA u. M. 80 %) bis zu recht niedrigen Angaben wie bei FLÜGEL (24 %). Meist liegen die Angaben der verschiedenen Autoren zwischen diesen extremen Werten bei 40 - 50 %.

Allerdings sind die Ergebnisse nur sehr bedingt zu vergleichen, da bei den verschiedenen Untersuchern eine unterschiedliche Abgrenzung des Patientengutes erfolgte und vor allen Dingen ganz unterschiedliche Bewertungsmaßstäbe angelegt wurden.

Bis zu den bahnbrechenden Untersuchungen von SCHIERSMANN (48) war die Auswertung von Pneumenzephalogrammen weitgehend subjektiv; vor allen Dingen waren die Vorstellungen über Grenzwerte und Variationsbreite der pneumenzephalographischen Befunde beim Gesunden sehr unterschiedlich.

Andererseits sind sich alle Untersucher darin einig, daß schwere Veränderungen an den Liquorräumen bei genuiner Epilepsie selten sind.

Wie über die absolute Häufigkeit bestehen auch über die bevorzugte Lokalisation der pathologischen Veränderungen im Hirnluftbild sehr unterschiedliche Aussagen.

Einige der Autoren sehen häufig, ja bevorzugt Veränderungen an der Hirnoberfläche (H.E. KEHRER, KLAR), während andere häufiger Erweiterungen der Seitenventrikel feststellen (HOLZMANN, KANAHARA, DECKER u. NAGEL). Die Angaben über eine Erweiterung des 3. Ventrikels, die ja seit den Untersuchungen von LAUBENTHAL und GROSS oft als charakteristisch für die genuine Epilepsie angesehen wurde und teilweise noch wird (SCHORSCH (51), SELBACH (52), liegen in den neueren Untersuchungen erheblich niedriger als bei den ersten Untersuchern. LAUBENTHAL gab eine Erweiterung des 3. Ventrikels überhaupt in 80 % der Fälle an, und auch SCHIERSMANN fand in 71 % eine Erweiterung über 5 mm. In den neueren Arbeiten dagegen liegen die genauer differenzierten Angaben der Quoten für eine isolierte Erweiterung des 3. Ventrikels mit 11 % (HUBER), 4 % (DECKER u. NAGEL) und 3 % (FLUGEL) wie schon bei KLAR (1941) mit 7 % beträchtlich niedriger.

Im übrigen ist zu bemerken, daß die Aufgliederung der Befunde in vielen Arbeiten nur wenig durchgeführt ist oder sogar ganz fehlt, so daß ein Vergleich schon aus diesem Grunde nur bedingt möglich ist. Andere Arbeiten wieder berücksichtigen nur die inneren Liquorräume (DECKER u. NAGEL) oder nur die Seitenventrikel (KRISCHEK).

Einige Untersucher sehen eine Beziehung zwischen den PEG-Veränderungen und der Dauer der Erkrankung (HUBER, FLÜGEL, KANAHARA, GROSS, DECKER), von anderen wird eine solche Beziehung ausdrücklich abgelehnt (KRISCHEK, KLAR, HOLZMANN, LAUBENTHAL). Ebenso ist die Annahme eines Zusammenhanges zwischen PEG-Befund und Anfallshäufigkeit bzw. psychischen Dauerveränderungen umstritten.

### C. Eigenes Untersuchungsgut

Die hier mitgeteilten Ergebnisse wurden an 141, nach einem, im folgenden näher erläuterten, strengen klinischen Maßstab, als idiopathisch anzusehenden Epileptikern in überwiegend jungem Alter gewonnen.

Die Patienten wurden zwischen 1937 und 1956 in unserer Klinik untersucht und enzephalographiert; der größte Teil davon zwischen 1941 und 1956.

Es handelte sich um 64 weibliche und 77 männliche Patienten.

Das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Enzephalographie betrug 28,0 Jahre. Von unseren Patienten waren nur sieben älter als 45 Jahre, davon einer älter als 50 Jahre. (Der Patient war 57 Jahre alt. Er hatte kein pathologisches PEG.)

Das Manifestationsalter lag bei über der Hälfte der Fälle um die Pubertätszeit. Bei allen Patienten wurde das Leiden vor dem 30. Lebensjahr manifest.

Bei der klinischen Auswahl unserer Patienten berücksichtigten wir keine Fälle, bei denen in der Anamnese auch nur der geringste Hinweis auf eine exogene, insbesondere traumatische Entstehung gegeben war.

Alle Patienten hatten große generalisierte Krampfanfälle mit totalem Bewußtseinsverlust, ein Teil hatte außerdem

kleine Anfälle.

Patienten, die im Anfall fokale Symptome aufwiesen oder solche, bei denen wegen postparoxysmal konstanten oder länger anhaltenden Paresen oder Parästhesien ein symptomatischer Hirnschaden nicht sicher auszuschließen war, blieben unberücksichtigt, auch wenn in der Anamnese oder dem sonstigen Befund kein Hinweis auf eine exogene Entstehung gegeben war.

Aus dem gleichen Grund wurden alle Fälle mit Herdzeichen im EEG und die temporalen Epilepsien ausgeschlossen.

Im internen Befund achteten wir besonders auf die Blutdruckverhältnisse, den Kalium-Calcium-Quotienten und den Blutzuckerspiegel, um hyperten oder hypodynam bedingte bzw. tetanische oder hypoglykämische Anfälle auszuschließen.

Diese Abgrenzung der idiopathischen Epilepsie ist für klinische Zwecke sicher zu eng gefaßt, da sie u.a. die große Gruppe Patienten unberücksichtigt läßt, die nur kleine Anfälle haben und die ja durchaus auch der genuinen Epilepsie zugeordnet werden müssen BAY (2), JANZ (26, 27, 28). Ebenso wenden HUBER (20), KRISCHEK (37) und FLÜGEL (11) mit Recht ein, daß ein neurologischer Befund nicht unvereinbar mit einer genuinen Epilepsie ist, aber in dieser Arbeit ging es uns ja nicht um eine Abgrenzung der idiopathischen Epilepsie, sondern um die Beurteilung der PEG-Befunde bei einer Kerngruppe von, nach unserem Wissensstand, sicher idiopathischen Epilepsien. Deshalb blieben alle Patienten mit neurologischen Symptomen unberücksichtigt.

#### D. Bewertungsmaßstab

Bei der Beurteilung der Pneumenzephalogramme wurde der von HUBER in Anlehnung an DAVIDOFF u. DYKE (5) und SCHIERSMANN (48) entwickelte und bei einem großen Material schon angewandte Maßstab zugrunde gelegt.

Dabei werden als sicher pathologisch betrachtet: An der Hirnoberfläche eine Verbreiterung der Sulci von 3 mm und darüber, am 3. Ventrikel eine Erweiterung von 8 mm und mehr. Ferner gelten als pathologisch allgemein verplumpte oder hydrozephal Seitenventrikel mit einem SVI nach SCHIERSMANN unter 4, sowie erhebliche Formveränderungen, besonders an den lateralen Umschlagstellen und den Stammganglien, auch wenn der SVI über 3,9 liegt.

Dieser Maßstab ließ sich auch an einem Kontrollmaterial von Persönlichkeitsvarianten bestätigen und hat sich an einem großen Untersuchungsgut bewährt DAVIDOFF (5), HUBER (14, 17, 18, 19, 20, 21, 24), WESTEN (57) .

Es erscheint unzweckmäßig, die Grenze des Pathologischen beim 3. Ventrikel auf 10 mm anzuheben, wie FLÜGEL (11) es vorschlägt, zumal auch neuere Untersuchungen, unter anderem Vergleiche mit echoenzephalographischen Ergebnissen HUBER u. PATIRI (58) WESTEN (57), ENGESET u. LONNUM (10) ,die Grenze bei 8 mm als sinnvoll erscheinen lassen. Unter anderem stellten ENGESET u. M. fest, daß bei ihren Patienten mit einem 3. Ventrikel über 9 mm über 90 % überhaupt arbeitsunfähig waren.

Obwohl sich die Bewertung des Hirnluftbildes soweit wie möglich auf meßbare Größen stützt, ist eine Beurteilung des PEG ohne Berücksichtigung der Formveränderungen an den Seitenventrikeln nicht vollständig. Wie HUBER (15) betonen auch andere Autoren, daß nur aus der Synopsis der Befunde an allen Liquorraumabschnitten sichere Schlüsse gezogen werden können JANTZ (25), H.E. KEHRER (34), MÜLLER (44), SCHIERSMANN (48) .

## E. Ergebnisse

### 1.) Übersicht

Die mitgeteilten Ergebnisse wurden an einem Material von 141 nach strengen Kriterien ausgewählten (s.o.), genuinen Epileptikern gewonnen. Bei der Auswertung der Pneumenzephalogramme legten wir den oben näher besprochenen von HUBER entwickelten Maßstab zugrunde.

Die eigenen Ergebnisse werden mit den von HUBER (20) an einem nach gleichen Gesichtspunkten ausgesuchten und nach dem gleichen Maßstab beurteilten Krankengut von 117 genuinen Epileptikern gefundenen verglichen.

Tabelle 1 gibt Aufschluß über die Verteilung der pathologischen pneumenzephalographischen Befunde auf die verschiedenen Abschnitte des Liquorraumsystems.

Von unserem Material von 141 Fällen genuiner Epilepsie weist mit 28,4 % (40 Fälle) ein etwas kleinerer Prozentsatz als bei HUBER (32,5 %) als pathologisch aufzufassende pneumenzephalographische Befunde auf. Diese beschränken sich fast garz auf die inneren Liquorraumabschnitte. Nur in einem einzigen Fall, (0,9 %) also noch seltener als bei HUBER (6,8 %), findet sich ein pathologischer PEG-Befund an der Hirnoberfläche, jedoch hier kombiniert mit einem Hydrocephalus internus.

An den inneren Liquorräumen überwiegen die Veränderungen an den Seitenventrikeln (35 F. = 24,9 %) über die Veränderungen am 3. Ventrikel (15 F. = 10,6 %). Beim Material HUBERs entfällt auf diese beiden Räume ein etwa gleich großer Anteil an pathologischen PEG (17,1 % bzw. 18,8 %).

Der häufigste Befund ist wie beim Material HUBERs der des beidseitigen, seitenbetonten (19 F.) oder symmetrischen (10 F.) leichten Hydrocephalus<sup>1)</sup> der Seitenventrikel

1) Hierbei sind Fälle mit einem SVI zwischen 3,5 und 3,9 und solche mit einem SVI von noch über 3,9, aber erheblichen Formveränderungen an den SV, als "leichter Hydrocephalus" zusammengefaßt.

| Zahl der Fälle          | 3. Ventrikel |             | Seitenventrikel |                          |                         |                     |
|-------------------------|--------------|-------------|-----------------|--------------------------|-------------------------|---------------------|
|                         | überhaupt    | isoliert    | überhaupt       | beidseits leichter Hydr. | beidseits mäßiger Hydr. | stärkere Asymmetrie |
| Eigene<br>141 F.        | 15 F.=10,6%  | 5 F.= 3,5%  | 35 F.=24,9%     | 29 F.= 20,7 %            | 3 F. = 2,1 %            | 3 F.= 2,1 %         |
| HUBER<br>1962<br>117 F. | 22 F.=18,8%  | 13 F.=11,1% | 20 F.=17,1%     | 15 F.= 12,8 %            | 1 F. = 0,9 %            | 4 F.= 3,4 %         |

| Zahl der Fälle    | Hirnoberfläche |             | Fälle mit pathol. PEG insgesamt |
|-------------------|----------------|-------------|---------------------------------|
|                   | überhaupt      | isoliert    |                                 |
| Eigene 141 F.     | 1 F.= 0,7%     | 0           | 40 F. = 28,4 %                  |
| HUBER 1962 117 F. | 8 F.= 6,8 %    | 5 F.= 4,2 % | 38 F. = 32,5 %                  |

Tabelle 1: Aufschlüsselung der pathologischen PEG-Befunde bei 141 Fällen genuiner Epilepsie

Erklärung der Abkürzungen

Hydr. = Hydrozephalus  
 path. = pathologisch  
 l. = leicht  
 m. = mäßig  
 erh. = erheblich

Erw. = Erweiterung  
 FV = Formveränderung  
 Verpl. = Verplumpung  
 Vergr. = Vergrößerung  
 SVI = Seitenventrikelindex n. SCHIENSMANN

|                    | 3. Ventrikel                    |                            | Seitenventrikel        |                                          |
|--------------------|---------------------------------|----------------------------|------------------------|------------------------------------------|
|                    | leichte Erweit.<br>(5 - 7,9 mm) | mäßige Erw.<br>(über 8 mm) | mäßige FV<br>(SVI 3,9) | erhebl. FV (SVI 3,9)<br>Verpl. (SVI 4,0) |
| Eigene Unters.     | 38 F. = 27 %                    | 15 F. = 10,6 %             | 42 F. = 29,9 %         | 35 F. = 24,9 %                           |
| Unters. HUBER 1962 | 39 F. = 33,3 %                  | 22 F. = 18,8 %             | 29 F. = 24,8 %         | 20 F. = 17,1 %                           |

|                    | Hirnoberfläche                     |                                | Fälle mit path. PEG insgesamt |
|--------------------|------------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|
|                    | leichte Vergröb.<br>(2,0 - 2,9 mm) | mäßige Vergröb.<br>(über 3 mm) |                               |
| Eigene Unters.     | 11 F. = 7,8 %                      | 1 F. = 0,7 %                   | 40 F. = 28,4 %                |
| Unters. HUBER 1962 | 35 F. = 30 %                       | 8 F. = 6,8 %                   | 38 F. = 32,5 %                |

Tabelle 2: Ausmaß der pathologischen PEG-Veränderungen an 141 Fällen genuiner Epilepsie

Erklärung der Abkürzungen

|       |                 |        |                                       |
|-------|-----------------|--------|---------------------------------------|
| Hydr. | = Hydrozephalus | Erw.   | = Erweiterung                         |
| path. | = pathologisch  | FV     | = Formveränderung                     |
| l.    | = leicht        | Verpl. | = Verplumpung                         |
| m.    | = mäßig         | Vergr. | = Vergrößerung                        |
| erh.  | = erheblich     | SVI    | = Seitenventrikelindex n. SCHLERSMANN |

(29 F. = 20,7 %). Alle anderen Veränderungen am Liquorraumsystem sind sehr viel seltener vertreten.

So findet sich eine isolierte Erweiterung des 3. Ventrikels im Gegensatz zu HUBER (11,1 %) nur in fünf Fällen (3,5 %). Wie bei HUBER (0,9 % bzw. 3,4 %) treten ein beidseitiger mäßiger Hydrozephalus (3 F. = 2,1 %) und eine als pathologisch zu bezeichnende Asymmetrie der Seitenventrikel (3 F. = 2,1 %) sehr selten auf. Mit der letzten Beobachtung stehen wir im Gegensatz zu FLÜGEL (11), der bei seinem Material von 98 "wahrscheinlich genuinen" Epilepsien einen höheren Prozentsatz an Asymmetrien angibt (9 F. = 9,2 %).<sup>1)</sup>

Tabelle 2 gibt einen Überblick über das Ausmaß der erhobenen Befunde unter Einbeziehung der Veränderungen, die wir nach dem Maßstab HUBERs noch als Grenzbefunde ansehen.

Das sind beim 3. Ventrikel eine leichte Erweiterung zwischen 5 und 7,9 mm und an den Seitenventrikeln eine mäßige Formveränderung bei einem SVI über 3,9. An der Hirnoberfläche wird eine Verbreiterung der Furchen zwischen 2 und 2,9 mm als Grenzwert angesehen.

Am 3. Ventrikel finden wir in etwas mehr als einem Viertel der Fälle eine leichte Erweiterung (38 F. = 27 %), während HUBER bei einem Drittel seines Materials Grenzbefunde feststellte. Insgesamt liegt bei unserem Krankengut in 37,6 % der Fälle eine Erweiterung der dritten Hirnkammer über 5 mm vor. Damit liegt unser Wert, wie schon der für die pathologischen Befunde unter dem Wert HUBERs, der in über der Hälfte der Fälle (52,1 %) eine derartige Erweiterung am 3. Ventrikel fand.

An den Seitenventrikeln wurde in unserem Material bei 42 Patienten (29,9 %) eine mäßige Formveränderung beobachtet. Bei HUBER waren es 24,8 %. Veränderungen an den Seitenventrikeln finden sich bei Einbeziehung der Grenzbefunde in 54,8 % der Fälle und damit öfter als bei HUBER (41,9 %), während Befunde an der Hirnoberfläche bei Berücksichtigung

1) siehe Seite - -

der Grenzfälle mit 12 Fällen (8,5 %) erheblich seltener sind als bei HUBER (36,7 %).

## 2.) Asymmetrie der Seitenventrikel

Wie schon erwähnt, beschreibt FLÜGEL (11) mit über 9 % der Fälle eine recht hohe Zahl von von ihm als pathologisch betrachteten Asymmetrien der Seitenventrikel, und er betont das Überwiegen der Erweiterungen des linken Seitenventrikels auch bei Fällen von leichtem Hydrozephalus internus.

Es schien uns daher interessant und auch praktisch wichtig, das eigene Untersuchungsgut auf eine ähnliche Tendenz zu untersuchen. Wir fanden eine pathologische Asymmetrie nur in drei Fällen (2,1 %). Allerdings ist ein direkter Vergleich nicht möglich, da FLÜGEL sein Krankengut anders abgrenzte, wobei körperlich-neurologische Symptome und fokale EEG-Veränderungen der Diagnose "wahrscheinlich genuine Epilepsie" nicht widersprechen.

Dagegen beobachteten auch wir bei den leichten Asymmetrien ein Überwiegen der Erweiterung auf der linken Seite. Von 19 Fällen von seitenbetontem leichtem Hydrozephalus internus waren 14 Fälle linksbetont. Bei 23 Fällen von seitenbetonten mäßigen Formveränderungen (Grenzbefund) an den Seitenventrikeln fand sich in 15 Fällen eine Linksbetonung.

Das Auftreten von leichten Asymmetrien ist auch bei anderen Autoren beschrieben, wird jedoch durchweg als eine Variante der Norm aufgefaßt DECKER (7), ENGESET (10), HUBER (14, 20), JANTZ (25), KANAHARA (29) . H.E. KEHRER (34) und SELBACH (52) sehen häufig eine leichte linksbetonte Asymmetrie bei Rechtshändern.

Stärkere Asymmetrien werden von den oben zitierten Autoren als bei genuiner Epilepsie selten auftretende und im allgemeinen eher für eine symptomatische Genese des Leidens sprechende Befunde betrachtet.

So findet auch FLÜGEL bei 111 "wahrscheinlich und sicher symptomatischen Epilepsien" in 17 Fällen (15,3 %) eine höhere Anzahl von pathologischen Asymmetrien.

### 3.) PEG und Geschlecht

HUBER fand sowohl bei seinen Untersuchungen epileptischer (20) als auch schizophrener (14, 17) Patienten sowie bei Patienten mit Psychopathien und psychoreaktiven Störungen (18) bei gesonderter Betrachtung der männlichen und weiblichen Patienten, daß bei Frauen sowohl Grenzbefunde als auch pathologische Befunde am Subarachnoidalraum der Konvexität erheblich häufiger vorkamen als bei Männern, während die Veränderungen an den inneren Liquorräumen etwas seltener waren als bei Männern.

HUBER betrachtet als mögliche Ursache dieser Unterschiede eine dem weiblichen Geschlecht eigene Pathoklise der Hirnrinde oder bestimmter Teile der Rinde gegenüber verschiedenen atrophischen Prozessen. Für die geringere Häufigkeit pathologischer PEG-Veränderungen an den inneren Liquorräumen macht der Autor wie auch VINKEN und Mitarb. (56) geschlechtsspezifische Unterschiede der Ventrikelkapazität verantwortlich.

Bezüglich der inneren Liquorräume können wir auch bei unserem Krankengut bestätigen, daß bei Frauen sowohl pathologische Befunde am 3. Ventrikel (4,6 %) als auch Veränderungen an den Seitenventrikeln (17,3 %) deutlich seltener vorkommen als im Gesamtmaterial, wo pathologische PEG-Befunde am 3. Ventrikel in 10,6 % und an den Seitenventrikeln in 24,9 % der Fälle zu finden sind.

An der Hirnoberfläche dagegen können wir keine größere Häufigkeit von Veränderungen bei Frauen feststellen. Unser einziger Fall mit einem pathologischen Befund an der Hirnoberfläche ist ein männlicher Patient, und auch bei Einbeziehung

der Grenzfälle überwiegen leicht die Veränderungen bei Männern (9 %) gegenüber dem Gesamtmaterial (8,5 %). Allerdings enthält unser Krankengut zu wenige Fälle mit einem Befund an der Hirnoberfläche, als daß wir sichere Aussagen machen könnten.

#### 4.) PEG und Manifestationsalter

Eine Beziehung zwischen der Häufigkeit pathologischer Befunde im PEG und dem Manifestationsalter läßt sich an unserem Krankengut nicht feststellen. Zwar finden wir bei unseren Patienten mit einer ersten Manifestation im ersten Lebensjahrzehnt etwas seltener ein pathologisches PEG (21,7 %) als bei Manifestation im zweiten (29,7 %) und dritten (29,5 %) Lebensjahrzehnt, doch läßt sich dieser Unterschied wohl dadurch erklären, daß bei diesen Patienten auch ein kürzerer Verlauf zu verzeichnen ist. Auch FLÜGEL (11) sieht keinen Zusammenhang.

#### 5.) PEG und Verlaufsdauer

Über die Frage, ob die Häufigkeit der pathologischen Veränderungen mit der Dauer des Anfallsleidens zunimmt, besteht keine einheitliche Meinung in der Literatur. DECKER (7), FLÜGEL (11), GROSS (12), HUBER (20) und KANAHARA (29) halten einen Zusammenhang für gegeben, während HOLZMANN (13), KLAR (35), KRISCHEK (37) und LAUBENTHAL (38) keine Beziehung sehen.

Unser eigenes Material zeigt wie das HUBERs eine deutliche Zunahme der pathologischen Befunde mit längerem Verlauf.

Tabelle 3 gibt einen Überblick über den Zusammenhang zwischen Pneumenzephalogramm und der Dauer der Erkrankung.

| Dauer der Erkrankung, | Eigenes Material                       |               | HUBER 1962                  |
|-----------------------|----------------------------------------|---------------|-----------------------------|
|                       | Zahl d. Fälle mit<br>Fälle pathol. PEG |               | Fälle mit path.<br>PEG in % |
| Bis 5 J.              | 39                                     | 6 F. = 15,4%  | 23,5 %                      |
| Über 5 J.             | 102                                    | 34 F. = 33,3% | 39,3 %                      |
| Über 10 J.            | 50                                     | 18 F. = 36,0% | 39,0 %                      |
| Über 20 J.            | 18                                     | 9 F. = 50,0%  | 83,0 %                      |
| Unter 20 J.           | 123                                    | 31 F. = 25,2% | 26,0 %                      |

Tabelle 3: PEG und Verlaufsdauer

Bei der gesonderten Betrachtung der Fälle mit einem Krankheitsverlauf von bis zu 5 Jahren ergibt sich ein Prozentsatz an pathologischen PEG-Befunden von 15,4 % (HUBER 23,5 %). Demgegenüber erhöht sich der Prozentsatz bei den Patienten, die schon über 5 Jahre erkrankt waren, auf mehr als das Doppelte (33,3 %). HUBER fand bei dieser Gruppe in 39,3 % der Fälle pathologische Pneumenzephalogramme.

Betrachtet man die Patienten mit einem Verlauf von mehr als 10 Jahren, so findet sich noch ein kleiner Anstieg der pathologischen PEG auf 36 % (HUBER 39 %), während die Patienten mit einer Prozeßdauer von über 20 Jahren mit 50 % pathologischen Pneumenzephalogrammen wieder einen stärkeren Anstieg der pathologischen Befunde zeigen. Allerdings fand HUBER in dieser Gruppe in noch erheblich höherem Maß pathologische PEG (83 %).

Damit steht einem Anteil von 50 % pathologischen Pneumenzephalogrammen bei Epileptiker mit einer Erkrankungsdauer von mehr als 20 Jahren ein etwa halb so großer Prozentsatz bei kürzerem Verlauf gegenüber (25,2 %). Dieser Unterschied ist, zumal unser Untersuchungsgut bei einem durchschnittlichen Alter von 28 Jahren überwiegend jugendliche Epilepsien um-

faßt, nicht mit dem Lebensalter allein zu erklären. Darin stimmen wir überein mit HUBER (23, 20, 18).

#### 6.) PEG und Anfallshäufigkeit

Bei der Durchsicht der Literatur ist festzustellen, daß zwar einige Untersuchungen auch auf die Frage eines Zusammenhanges zwischen den pathologischen Veränderungen am Liquorraumsystem und der Schwere der Erkrankungen eingehen, diese aber nur selten klar definieren. Infolgedessen sind die Aussagen nur sehr bedingt zu vergleichen.

LAUBENTHAL (38), KLAR (35), KRISCHEK (37) und HOLZMANN (13) lehnen eine derartige Beziehung ab, während andere Autoren wie GROSS (12), HUBER (20), DECKER (7), H.E. KEHRER (32), LEPPEN (41) und SCHIERSMANN (48) mit gewissen Einschränkungen einen Zusammenhang für gegeben halten. Im Gegensatz zu HUBER sehen allerdings die meisten der letztgenannten Untersucher bevorzugt Veränderungen an der Hirnoberfläche im Zusammenhang mit häufigen Anfällen. Genauere Angaben über die Anfallsfrequenz werden nur bei HUBER gemacht.

HUBER fand bei dem Teil seines Materials, bei dem ausreichende Angaben gemacht waren, daß Patienten mit weniger als einem Anfall in vier Wochen in 25 %, solche mit häufigeren Anfällen dagegen in 37,5 % der Fälle pathologische Hirnluftbilder aufwiesen. Um in diesem Punkt eine größere Klarheit zu erreichen, forderte der Autor eine Differenzierung der Fragestellung in der Art, einmal nur die durchschnittliche Frequenz der generalisierten Anfälle ohne Berücksichtigung der Dauer der Erkrankung, und zum zweiten die absolute Anzahl der seit Erkrankungsbeginn erlittenen großen Anfälle zu betrachten.

Bei unserem eigenen Material waren bei 131 Patienten ausreichende Angaben vorhanden. Bei alleiniger Betrachtung der durchschnittlichen Anfallsfrequenz ohne Berücksichtigung der Prozeßdauer sahen wir bei 47 Patienten mit weniger

als einem großen Anfall in vier Wochen einen Anteil an pathologischen Pneumenzephalogrammen von 21,3 %. Die 84 Patienten mit häufigeren Anfällen wiesen mit 32,1 % wie auch bei HUBER einen höheren Prozentsatz an pathologischen PEG auf. Bei Betrachtung der Patienten mit mehr als zwei Anfällen in vier Wochen erhöhte sich der Anteil auf 40 %.

Da die durchschnittliche Verlaufs-dauer bei beiden Gruppen etwa gleich lang ist und auch die verschiedenen Altersgruppen etwa gleich stark vertreten sind, scheint uns doch deutlich gezeigt, daß eine gewisse Korrelation zwischen Anfallsfrequenz und PEG besteht, obwohl natürlich derartige Durchschnittswerte keine absolut sichere Aussage erlauben.

Da es nicht möglich war, bei unseren Patienten die absolute Zahl der Anfälle seit Erkrankungsbeginn festzustellen, beschränkten wir uns darauf, die durchschnittliche Anfallsfrequenz in Kombination mit der durchschnittlichen Verlaufs-dauer zu betrachten. Bei aller Einsicht in die begrenzte Aussagekraft dieser Betrachtung aufgrund von Durchschnittswerten scheint uns das Ergebnis doch interessant. Eine Übersicht gibt Tabelle 4.

| Durchschnittliche Anfälle in 4 Wochen | Verlaufs-dauer | Zahl d. Fälle | Anteil d. Fälle mit pathol. PEG |
|---------------------------------------|----------------|---------------|---------------------------------|
| mehr als 1                            | bis 10 J.      | 54            | 15 F. = 27,8 %                  |
| mehr als 1                            | über 10 J.     | 30            | 12 F. = 40,0 %                  |
| mehr als 1                            | über 15 J.     | 20            | 9 F. = 45,0 %                   |
| mehr als 1                            | über 20 J.     | 11            | 6 F. = 54,5 %                   |
| mehr als 2                            | bis 10 J.      | 27            | 10 F. = 37,0 %                  |
| mehr als 2                            | über 10 J.     | 18            | 8 F. = 44,4 %                   |
| mehr als 2                            | über 15 J.     | 14            | 7 F. = 50,0 %                   |
| mehr als 2                            | über 20 J.     | 9             | 5 F. = 55,5 %                   |

Tabelle 4: PEG in Abhängigkeit von Anfallsfrequenz und Dauer der Erkrankung

Die in Tabelle 4 aufgeführten Ergebnisse zeigen erstens, daß die Anzahl der pathologischen Hirnluftbilder bei gleicher durchschnittlicher Anfallsfrequenz mit der Dauer der Erkrankung zunimmt und zweitens, daß von zwei Gruppen mit etwa gleich langer durchschnittlicher Prozeßdauer bei der Gruppe mit der höheren durchschnittlichen Anfallsfrequenz häufiger pathologische Pneumenzephalogramme zu finden sind.

Dies läßt im Zusammenhang mit den Ergebnissen der Betrachtung über die Abhängigkeit der PEG-Befunde von Verlaufsdauer oder Anfallsfrequenz allein doch immerhin deutlich erkennen, daß einer dieser beiden Faktoren allein nicht ausschlaggebend ist für das Auftreten von pathologischen Bildern im Enzephalogramm. Vielmehr stützen unsere Ergebnisse die Ansicht HUBERS, daß zwischen der absoluten Zahl der Anfälle seit Beginn des Leidens und dem Ausmaß der pathologischen Veränderungen eine gewisse Korrelation besteht. Wirklich zu klären ist diese Frage wohl nur, wie auch HUBER schon feststellte, durch eine Längsschnittuntersuchung an einem größeren Krankengut.

Es ist auch nicht zu übersehen, daß selbst bei über 20 Jahre bestehender hoher Anfallsfrequenz immer noch fast die Hälfte der Kranken normale PEG-Befunde aufweist.

#### 7.) Wiederholungsenzephalographien

Über Fälle mit nach größeren Zeiträumen wiederholten Enzephalographien wird in der Literatur nur selten berichtet. KRISCHEK (36) sah bei einigen Fällen keine Zunahme der Veränderungen an den Seitenventrikeln. Auch KLAR (35) berichtet negativ. DECKER und NAGEL (7) beobachteten in einem Fall eine erhebliche Zunahme der Erweiterung wie auch HUBER (20), der aber auch einen Fall beschreibt mit einem nach Jahren unveränderten Befund.

Unter unserem Material befanden sich vier Fälle mit einem wiederholten PEG. Von diesen war bei zwei Patienten schon

nach einigen Monaten ein Kontrollenzephalogramm gemacht worden, ohne daß sich eine Änderung des PEG-Befundes ergeben hätte.

Bei dem ersten der restlichen beiden Fälle handelt es sich um einen zum Zeitpunkt des ersten PEG 28-jährigen Mann, der seit seinem 25. Lebensjahr in etwa vierwöchigen Abständen große Krampfanfälle bekommt. Das erste Enzephalogramm zeigt ein normales Bild. Bei der zweiten Aufnahme vier Jahre später zeigte der Patient eine deutliche Wesensveränderung. Im PEG war ein Grenzbefund an den Seitenventrikeln in Form einer mäßigen Formveränderung und am 3. Ventrikel eine Erweiterung von 7,5 mm festzustellen.

Bei dem zweiten Fall handelte es sich um eine 17-jährige Patientin, die seit drei Jahren etwa zweimal wöchentlich große Krampfanfälle bekam und bei der ersten Enzephalographie einen leicht pathologischen Befund mit erheblichen rechtsbetonten Formveränderungen an den Seitenventrikeln aufwies. Bei der Kontrolle - ein Jahr später - zeigte die Patientin eine deutliche Wesensveränderung und beginnende Demenz. Im PEG fand sich eine mögliche Zunahme der Erweiterung besonders am linken Seitenventrikel. Allerdings läßt sich das aufgrund einer anderen Projektion nicht absolut sicher beurteilen.

#### 8.) PEG und psychischer Befund

Wie HUBER ausführte, ist bisher selten die Frage nach einem Zusammenhang zwischen psychischen Dauerveränderungen und dem pneumenzephalographischen Befund untersucht worden.

Wir betrachten in Anlehnung an BAEYER (1), BAY (2), JANZ (27) und HUBER (19, 20) die Wesensveränderung bei der genuinen Epilepsie als eine unspezifische organische Persönlichkeitsveränderung, die, obwohl der epileptische Charakter als der Prototyp der durch Haften veränderten Persönlichkeit gilt, sehr ähnlich auch bei anderen nicht epileptischen Hirn-

leiden zu finden ist. Damit stehen wir im Gegensatz zu FLÜGEL (11).

Als Symptome für eine Wesensveränderung betrachteten wir haftende Schwerfälligkeit, klebrige Distanzlosigkeit, Neigung zu hypersozialem, devotem Verhalten sowie dysphorische Gereiztheit und ähnliches BAEYER (1).

HUBER (20) fand bei seinem Heidelberger Material eine deutliche Beziehung zwischen psychopathologischer Dauerveränderung und enzephalographischen Befund. Von 65 Patienten mit einer Wesensveränderung hatten 43 % ein pathologisches Enzephalogramm, mithin ein mehr als doppelt so großer Anteil als bei seinen psychisch intakten Patienten, wo sich die Quote auf 19,4 % belief. Das durchschnittliche Alter der Patienten dieser Gruppen betrug 29,5 bzw. 26,4 Jahre. Die ausgesprochen dementen Epileptiker wiesen sogar in 66,6 % der Fälle ein pathologisches Hirnluftbild auf, wobei die Atrophie bevorzugt an den inneren Liquorräumen in Erscheinung trat.

Bei einem anderen Krankengut HUBERs (19) von 70 genuinen Epileptikern lagen bei 44,9 % der Patienten mit organischer Wesensveränderung und bei 58,3 % der Patienten mit ausgesprochener Demenz pathologische PEG-Befunde vor.

Unsere eigenen Beobachtungen stimmen überraschend genau mit den Werten bei HUBER (19, 20) überein und bestätigen, daß es eine deutliche Korrelation zwischen Wesensveränderung und pneumenzephalographischem Befund gibt.

Von 79 Patienten ohne nachweisbare psychische Veränderungen (Durchschnittsalter 26,3 Jahre) hatten 15,2 % einen pathologischen PEG-Befund. Bei den 62 Patienten mit einer chronischen psychischen Veränderung stieg der Anteil pathologischer Enzephalogramme fast auf das Dreifache (45,1 %). Das Durchschnittsalter bei dieser Gruppe betrug 30,2 Jahre. Bei den ausgesprochen dementen Kranken stieg die Quote auf 58,3 %, obwohl es sich auch hier noch um meist junge Patienten handelte. Sie waren im Durchschnitt 33 Jahre alt.

Über die Verteilung der PEG-Befunde auf die einzelnen Liquorraumabschnitte beim Material HUBERs (20) und bei den eigenen Patienten gibt Tabelle 5 Aufschluß.

|                       |                | Eigene Ergebnisse   |                             |               | Unters. HUBER 1962  |        |        |
|-----------------------|----------------|---------------------|-----------------------------|---------------|---------------------|--------|--------|
|                       |                | psychisch<br>intakt | Wesens-<br>verän-<br>derung | Demenz        | psychisch<br>intakt | WV     | Demenz |
| Zahl der Fälle        |                | 79 F.               | 62 F.                       | 12 F.         | 52 F.               | 65 F.  | 12 F.  |
| 3. Ven-<br>trikel     | iso-<br>liert  | 2 F.<br>=2,5%       | 3 F.<br>=4,8%               | 1 F.<br>=8,3% | 7,7 %               | 13,8%  | 42%    |
|                       | über-<br>haupt | 4 F.<br>= 5 %       | 11 F.<br>=17,7%             | 3 F.<br>= 25% | 11,5 %              | 24,6%  |        |
| Seiten-<br>ventrikel  |                | =12,6%              | =40,3%                      | = 50%         | 11,5 %              | 21,5 % |        |
| Hirnober-<br>fläche   |                | 0                   | 1 F.<br>= 1,6%              | 0             | 1,9 %               | 10,8 % | 25%    |
| pathol. PEG<br>gesamt |                | 15,2%               | 45,1%                       | 58,3%         | 19,4%               | 43 %   | 66,6%  |

Tabelle 5: PEG und Wesensveränderung

Was die Verteilung der enzephalographischen Befunde auf die einzelnen Liquorräume betrifft, ist zu beobachten, daß noch deutlicher als bei HUBER die Veränderungen an den inneren Liquorräumen auch bei den dementen Patienten prävalieren. Während jedoch bei HUBER die Veränderungen an Seitenventrikeln und 3. Ventrikel etwa gleich häufig waren, ist in unserem Material öfter ein pathologischer Befund an den Seitenventrikeln zu erheben.

Bei Einbeziehung der Grenzwerte in unsere Betrachtung finden wir bei den wesensveränderten Patienten in 38,7 % der Fälle Veränderungen am 3. Ventrikel, in 69,3 % an den Seitenventrikeln und in 12,9 % an der Hirnoberfläche. Auch hier ist

der relative Anteil der Veränderungen an den Subarachnoidalräumen kleiner als bei HUBER.

#### 9.) Kleine Ventrikel und genuine Epilepsie

Seit F.A. KEHRER (31) zum ersten Mal auf eine mögliche nosologische Bedeutung von kleinen Ventrikeln hinwies und feststellte, daß kleine Ventrikel möglicherweise das primäre anatomische Substrat der Migräne, Cephalaea und wahrscheinlich auch der genuine Epilepsie seien, haben sich noch mehrere Untersucher mit dieser Frage befaßt. Obwohl die Aussagen KEHRERS eingeschränkt wurden BRONISCH (3), besteht doch nach wie vor die Meinung, daß kleine Ventrikel mit einem SVI nach SCHIERSMANN von 4,7 und darüber bei der genuine Epilepsie häufiger vorkommen als bei den meisten anderen Krankheitsgruppen BRONISCH (3), HUBER (24), VINKEN (56).

Bei unseren Patienten sahen wir in 34 Fällen (24,1 %) ein kleines Ventrikelsystem mit einem SVI von 4,7 und mehr, von denen 28 (19,9 %) überdies dysplastische Zeichen im Sinne des "Ribbing" HUBER (14), DAVIDOFF (5) aufwiesen. Eine ausgesprochene, direkt ins Auge fallende Mikroventrikulie im Sinne KEHRERS fanden wir in sechs Fällen (4,3 %). HUBER berichtete einen Prozentsatz an kleinen Ventrikeln von 15,4 %. "Ribbing" fand er bei 14,5 % seiner Fälle und eine Mikroventrikulie sah er etwas öfter als wir, nämlich in 5,1 % der Fälle.

Einen ähnlich hohen Anteil von kleinen Ventrikeln beschreibt HUBER (14, 16, 17) nur noch bei der Schizophrenie, wo in 23 % der Fälle kleine Ventrikel und in 4,4 % der Fälle eine Mikroventrikulie zu finden waren.

#### 10.) Sonstige PEG-Befunde

Neben den schon erwähnten 28 Fällen, in denen ein "Ribbing", das heute wohl überwiegend als dysplastisches Zeichen gewertet wird HUBER (14), LINDGREN (42), DECKER (6) , mit konstitutionell kleinen Ventrikeln kombiniert war, fanden wir noch acht weitere Fälle von "Ribbing", ohne daß ausgesprochen kleine Ventrikel vorgelegen hätten.

Außerdem war bei sieben unserer Patienten ein auffallend breites Septum bei meist kleinen Seitenventrikeln zu beobachten.

Einen Fall mit einem noch breiteren Septum stellt ein großes nicht kommunizierendes Cavum septi pellucidi. HUBER sah in einem Fall ein kommunizierendes Cavum septi pellucidi.

Ferner fand sich als weitere dysplastische Variante in einem Fall unseres Krankengutes ein großer Recessus suprapinealis LINDGREN (42) .

Andere Mißbildungen, wie etwa eine mangelhafte Trennung der Seitenventrikel infolge Agenesie des Septum pellucidum, wie sie HUBER in einem Fall sah oder eine Agenesie des Corpus callosum kamen in unserem Untersuchungsgut nicht vor.

Eine Falxverkalkung, die von KLAR (35) bei genuiner Epilepsie häufiger als bei anderen Erkrankungen beobachtet wurde, sahen wir bei zwei Fällen.

## F. Besprechung der Ergebnisse

Unsere Untersuchungen zeigen, daß nur bei einem relativ kleinen Prozentsatz der Patienten (28,5 %) bestimmte, überwiegend geringgradige, als pathologisch anzusehende encephalographische Veränderungen besonders an den inneren Liquorräumen vorkommen.

Ob eine Erweiterung der Liquorräume durch Substanzminderung am Parenchym oder Interstitium, durch eine Dehydration oder kolloidchemische Vorgänge bedingt ist, ist oft auch histologisch nicht zu entscheiden und noch nicht ausreichend geklärt HUBER (23) . Die Art der Veränderungen, also diffuse mehr oder weniger ausgeprägte Erweiterungen der Liquorräume ist unspezifisch und in gleicher Form auch bei anderen Hirnerkrankungen oder Hirnschäden zu sehen.

So fand HUBER an einem großen Material, in dem Patienten mit verschiedensten Erkrankungen (24) vertreten waren, gleichartige Veränderungen bei endogenen Psychosen (14, 16, 17, 19), Epilepsie (20), traumatischen Hirnschäden (21), ja sogar bei Psychopathien und psychoreaktiven Störungen (18), wenn auch hier nur einen sehr kleinen Anteil. Der Autor konnte zeigen, daß bei der Schizophrenie eine deutliche topische Prädilektion der Veränderungen im Bereich des 3. Ventrikels besteht und daß bei dieser Erkrankung die Veränderungen nach Ausmaß und Häufigkeit mit der Ausprägung der psychischen Veränderungen eine Zunahme erfahren.

Bezüglich der Verteilung der pathologischen Befunde auf die einzelnen Liquorraumabschnitte fällt an unserem Krankengut auf, daß noch ausgeprägter als bei HUBER die inneren Liquorräume betroffen sind. In Anbetracht der Tatsache, daß nur in einem Fall - von globaler Erweiterung der Liquorräume - ein leicht pathologischer Befund an der Hirnoberfläche zu erheben ist, kann man sogar mit einiger Berechtigung sagen, daß ausschließlich die Ventrikel betroffen sind.

Eine eindeutige als charakteristisch zu bezeichnende topische Prädilektion der Veränderungen ist jedoch nicht zu beobachten.

Überhaupt weist weniger als ein Drittel der Fälle nur pathologische PEG-Befunde auf. Bei einem Viertel der Patienten liegt eine Veränderung an den Seitenventrikeln und bei gut 1/10 eine Veränderung am 3. Ventrikel vor.

Bei Betrachtung der Patienten mit irreversiblen psychischen Veränderungen, bei denen nach HUBER häufiger Erweiterungen der Liquorräume zu erwarten sind, sehen wir bei den Patienten mit einer organischen Wesensveränderung in 40 % pathologische Bilder an den Seitenventrikeln und in 18 % einen Befund am 3. Ventrikel. Eine Veränderung an der Hirnoberfläche kommt nur in einem Fall (1,6 %) vor, was der Erfahrung HUBERs entspricht, daß allgemein bei organischen Hirnaffektionen mit isolierter organischer Wesensveränderung Veränderungen an den inneren Liquorräumen gegenüber einer bevorzugt kortikalen Atrophie, wie sie bei Demenzzuständen häufig auftritt, klar im Vordergrund stehen.

Allerdings machen wir bei unserer Gruppe mit ausgeprägter Demenz (12 F.) die gleiche Beobachtung wie HUBER an seinem Material, daß nämlich auch hier Ventrikelveränderungen (58%) die überwiegenden Befunde sind. Demnach scheint bestätigt, daß die Demenzzustände bei Epilepsie sich von den Demenzzuständen bei anderen organischen Hirnerkrankungen unterscheiden und ihren Ausdruck in einer Ventrikelerweiterung finden, wie sie HUBER in noch erheblich größerem Ausmaß bei Defektschizophrenen beobachtete.

Die Frage nach der Ätiologie der Veränderungen wird sehr unterschiedlich beantwortet. HUBER meint, daß PEG-Veränderungen bei Epilepsie grundsätzlich wie folgt aufgefaßt werden können:

1. Als akzidentelle, komplizierende durch andersartige, mit der Epilepsie kombinierte Affektionen bedingte von

Fall zu Fall ätiologisch heterogene Hirnatrophie;

2. Im Sinne der symptomatischen Epilepsie, d.h. als Ursache der Anfälle;
3. Als konstitutionelle Variante;
4. Als Anfallfolge;
5. Als Ausdruck einer vorzeitigen Involution in erster Linie im Bereich des Hemisphärenmarks und der Stammganglien oder
6. Als Folge des hypothetischen, den Anfällen und den psychischen Veränderungen zugrunde liegenden epileptischen Prozesses.

Die beiden erstgenannten Ursachen können für unser Material wohl mit hinreichender Sicherheit ausgeschlossen werden, da es sich aus vornehmlich jungen Patienten zusammensetzt und eine strenge klinische Auslese getroffen wurde. Allerdings wurden von EARLE u. Mitarb. (9) für die bei Epileptikern gefundenen pathologischen Befunde am Gehirn sich erst spät manifestierende, geburts-traumatische Schädigungen verantwortlich gemacht, was allerdings von anderen Autoren in Frage gestellt wird PFEIFFER (46), VEITH (55) .

KRISCHEK (36, 37) führt aus, daß hydrozephalie PEG Befunde nicht die Folge der Krampfanfälle seien, "sondern vielmehr Zeichen einer plumpamorphen, iktaffinen Konstitution, die auch das Gehirn, also das Ursprungsorgan der Anfälle, in kennzeichnender Weise betrifft". Dagegen wendet HUBER (20) ein, daß eine plumpamorphe, dysplastische Konstitution eher in einer relativen Volumenvermehrung des Gehirns zum Ausdruck kommen müßte, die sich durch ein kleines Ventrikelsystem bis hin zur Mikroventrikulie manifestieren würde F.A. KEHRER (31) . In der Tat findet sich sowohl bei HUBER (15,4 %) als auch in unserem Material (24,1 %) ein recht großer Anteil von Patienten mit kleinen Ventrikeln.

Für eine Deutung der Veränderungen im Hirnluftbild als Anfallfolge spräche unsere Feststellung, daß mit steigender

absoluter Anfallszahl die Veränderungen häufiger zu werden scheinen. Andererseits ist nicht zu übersehen, daß ein grosser Teil der Patienten mit langem Verlauf und häufigen Anfällen immer noch ein normales PEG zeigt und es scheint wenig wahrscheinlich, daß die Ursache der Veränderungen allein in den Krampfanfällen und den sie begleitenden Störungen SCHOLZ (49, 50), PFEIFFER (46) zu suchen ist VEITH (55) . Daß jedoch cerebrale Hypoxien im Anfall, wie sie von verschiedenen Untersuchern beobachtet wurden (SCHORSCH (51), SCHOLZ (49, 50), LENNOX (40), H.K. KEHRER (34) , zu einer Atrophie mit beitragen können, insbesondere bei Patienten mit häufigen Anfällen und langem Verlauf, ist wohl ebenso sicher.

Zur Erklärung der Veränderungen durch einen hypothetischen epileptischen Krankheitsprozeß meint HUBER, daß sowohl der bioelektrische Nachweis von Krampfpotentialen bei anfallsfreien, doch epileptische Wesenszüge tragenden Verwandten von Epileptikern als auch das Auftreten von charakteristischen Wesensveränderungen und EEG-Befunden schon vor dem klinischen Manifestwerden von Anfällen anzuzeigen scheine, daß "ein heute noch unbekannter, für die Anfälle und die psychischen Veränderungen verantwortlicher Grundprozeß bei idiopathischen Epilepsien vermutet werden kann".

Dieser Prozeß müßte nach den Befunden wohl in erster Linie in subkortikalen, ventrikelnahen Gebieten lokalisiert sein und dort bei einem Teil der Fälle zu Atrophie führen.

HUBER sieht einen Hinweis auf eine solche Beziehung in der größeren Häufigkeit der pathologischen Enzephalographien bei Patienten mit chronischen psychoorganischen Veränderungen.

Eine endgültige Deutung dieser Befunde erscheint aber beim heutigen Wissensstand als unmöglich.

## G. Zusammenfassung

Es wird über die pneumenzephalographischen Befunde bei 141 Fällen von nach einem strengen klinischen Maßstab als idiopathisch anzusehenden Epilepsien berichtet.

Bei der Beurteilung der Pneumenzephalogramme wird der von HUBER (20) entwickelte, den modernen Erfahrungen entsprechende Maßstab zugrunde gelegt.

Weniger als ein Drittel (28,4 %) der Epileptiker weist pathologische Befunde im PEG auf, die fast ausschließlich die inneren Liquorräume betreffen. Die häufigste Veränderung ist ein beidseitiger, seitenbetonter oder symmetrischer leichter Hydrozephalus der Seitenventrikel (20,7 %). Eine isolierte Erweiterung des 3. Ventrikels findet sich in 3,5 % der Fälle.

Andere pneumenzephalographische Befunde sind selten. So kommt eine als pathologisch anzusehende Asymmetrie der Seitenventrikel - genau so oft wie ein mäßiger Hydrozephalus internus - nur in 2,1 % der Fälle vor. Eine Vergrößerung der Hirnoberfläche ist nur in einem einzigen Fall (0,7 %) zu sehen.

So ist also nach unseren Untersuchungen den idiopathischen Epilepsien ein charakteristischer, d.h. wenigstens in der Mehrzahl der Fälle auffindbarer, neuroradiologischer Befund nicht zuzuordnen.

Geschlechtsspezifische Unterschiede finden sich in unserem Material höchstens insofern, als alle Veränderungen an den inneren Liquorräumen bei Frauen seltener sind. Über einen Unterschied an der Hirnrinde können wir keine Aussagen machen.

Eine Beziehung zwischen Manifestationsalter und pneumenzephalographischem Befund läßt sich in unserem Material nicht nachweisen.

Patienten mit häufigen Anfällen und längerem Krankheitsverlauf zeigen häufiger pneumenzephalographische Veränderungen als solche mit kurzem Verlauf und seltenen Anfällen. Es scheint eine gewisse Korrelation zwischen der absoluten Anzahl der Anfälle seit Erkrankungsbeginn und dem PEG-Befund zu bestehen.

Bei den 62 Patienten mit einer organischen Wesensveränderung beträgt der Anteil pathologischer PEG 45,1 %, wobei in 40,3 % der Fälle Veränderungen an den Seitenventrikeln, in 17,7 % Veränderungen am 3. Ventrikel zu beobachten sind. Das Durchschnittsalter dieser Gruppe beträgt 30,2 Jahre. Bei der Gruppe psychisch intakter Patienten mit einem Durchschnittsalter von 26,3 Jahren waren an den Seitenventrikeln in nur 12,6 % und am 3. Ventrikel in nur 5 % der Fälle pathologische Befunde zu erheben. Mithin ist eine deutliche Beziehung zwischen chronischer psychischer Veränderung und dem pneumenzephalographischen Bild festzustellen.

Da selbst bei den Patienten mit langem Verlauf und hoher Anfallsfrequenz immer noch ein großer Teil ohne nachweisbare PEG-Veränderungen sind, kann man die Befunde nicht ausschließlich als Anfallsfolge erklären. Möglicherweise besteht eine Beziehung zum hypothetischen, den Krampfanfällen wie der Wesensveränderung zugrunde liegenden epileptischen Krankheitsprozeß.

Eine größere Gruppe unseres Untersuchungsgutes (24,1 %) zeigt ein kleines, dysplastisches Ventrikelsystem, 4,3 % haben eine ausgesprochene Mikroventrikulie.

Mißbildungen in Form eines großen nicht kommunizierenden Cavum septi pellucidi oder eines großen Recessus suprapinealis sind in je einem Fall (0,9 %) zu beobachten.

Literaturverzeichnis

1. BAEYER, W. v. : Zur Pathocharakterologie der organischen Persönlichkeitsveränderung.  
Nervenarzt 18, 21 (1947).
2. BAY, E. : Klinik der Epilepsie.  
Nervenarzt 32, 241 (1961).
3. BRONISCH, F.W. : Über die Mikroventrikulie (Kehrer)  
Nervenarzt 22, 55 (1951).
4. CASAMAJOR, L., : Validity of pneumoencephalographie  
R.W. LAIDLAW, diagnosis - a study of 500 pneumo-  
P.J. KOZINN cephalograms of children.  
J.Amer.med.Ass. 140, 1329 (1949).
5. DAVIDOFF, L.M. and : The normal encephalogram.  
C.G. DYKE 3rd.ed. London: H. Kimpton 1951.
6. DECKER, K. : Klinische Neuroradiologie.  
Stuttgart: Thieme 1960.
7. --- u. I. NAGEL : Röntgenuntersuchungen an Anfalls-  
kranken.  
Dtsch.Z.Nervenheilk. 175, 452  
(1956).
8. DOCSE, H. : Zur Geschichte der Epilepsie.  
Münch.Med.Wo. 107, 189 (1965).
9. EARLE, K.M., : Incisural sclerosis and Temporal  
M. BALDWIN and Lobe seizures produced by Hippo-  
W. LENFIELD campal herniation at birth.  
Arch.Neurol. (Chic.) 69, 27  
(1953).

10. ENGESET, A. and A. LONNUM : Third ventricles of 12 mm width or more: Preliminary report. Acta radiol. 50, 5-11 (1958).
11. FLÜGEL, K.A. : Synopsis pneumencephalographischer, klinischer und hirnelektrischer Befunde bei cerebralen Anfallsleiden. Arch.Psychiat.Nervenkr.208 (1966)
12. GROSS, W. : Die diagnostische Bedeutung der Enzephalographie bei der Epilepsie. Arch.Psychiat.Nervenkr.94, 366 (1931)
13. HOLZMANN, E.M. : Enzephalographische Beobachtungen bei Epilepsie. Zbl. ges.Neurol.Psychiat. 80, 180 (1936)
14. HUBER, G. : Pneumenzephalographische und psychopathologische Bilder bei endogenen Psychosen. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.
15. --- : Zur Frage des sogenannten Hydrozephalus. Nervenarzt 29, 229 (1958).
16. --- : Endogene Psychosen und hirnatrophischer Befund. Fortschr.Neurol.Psychiat. 26, 354 (1958).
17. --- : Chronische Schizophrenie. Synopsis klinischer und neuro-radiologischer Untersuchungen an defekt-schizophrenen Anstaltspatienten. Heidelberg: Hüthig 1961.

18. --- : Das Pneumenencephalogramm bei Psychopathien und psychoreaktiven Störungen. Ein Beitrag zur Frage des normalen Encephalogramms.  
Arch.Psychiat.Nervenkr. 202, 234 (1961).
19. --- : Typen und Korrelate organischer Abbausyndrome. In: Psychopathologie heute. Festschrift zum 75. Geburtstag von Kurt SCHNEIDER. Hrsg.v.H. KRANZ. Stuttgart: Thieme 1962.
20. --- : Zur Frage des pneumencephalographischen Befundes bei idiopathischer Epilepsie.  
Dtsch.Z.Nervenheilk. 183, 399 (1962)
21. --- : Zur Frage der pneumencephalographischen Befunde bei traumatischen Hirnschäden.  
Nervenarzt 33, 248 (1962).
22. --- : Die Bedeutung der Neuroradiologie für die Psychiatrie.  
Fortschr.Med. 81, 705 (1963)
23. --- : Pneumencephalographische Befunde und psychiatrische Krankheitsbilder.  
Nervenarzt 34, 414 (1963).
24. --- : Neuroradiologie und Psychiatrie. In: Psychiatrie der Gegenwart. Bd.I, B. Hrsg.v.H.W. GRUHLE, R. JUNG, W. MAYER-GROSS, M. MÜLLER. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1964.

25. JANTZ, H. : Die Röntgendiagnostik der Hirn- und Rückenmarksräume. In: Handb. der inn. Med., Bd.V, 1. Hrsg. v. G.V. BERGMANN, W. FREY u. H. SCHIEGK. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
26. JANZ, D. : Anfallsbild und Verlaufsformen epileptischer Erkrankungen. Nervenarzt 26, 20 (1955).
27. --- : Differentialtypologie der idiopathischen Epilepsien. In: Psychopathologie heute. Festschrift zum 75. Geburtstag von Kurt SCHNEIDER. Hrsg.v. H. KRANZ, Stuttgart: Thieme 1962.
28. --- : Verlaufsgestalten idiopathischer Epilepsien. Nervenarzt 34, 333 (1963).
29. KANAHARA, T. u. : Über das Encephalogramm der  
Y. TAMURA Epilepsie. Zbl.ges.Neurol.Psychiat. 82, 477 (1936).
30. KAUTZKY, R. u. : Neurologisch-neuro-chirurgische  
K.J. ZÜLCH Röntgendiagnostik und andere Methoden zur Erkennung intrakranialer Erkrankungen. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
31. KEHRER, F.A. : Die konstitutionelle Verkleinerung der Hirnventrikel ('Mikroventrikulie') und ihre nosologische Bedeutung. Arch.Psychiat.Z.Neurol. 179, 430 (1948).

32. KEHRER, H.E. : Zur Frage nach den Ursachen des Ausbleibens der Ventrikelfüllung bei der Encephalographie. Nervenerzt 21, 163 (1950).
33. --- : Zur Differentialdiagnose hirnatrophischer Prozesse. Nervenarzt 26, 212 (1955).
34. --- : Der Hydrocephalus internus und externus. Seine klinische Diagnose und Therapie. Basel-New York: Karger 1955.
35. KLAR, E. : Die Bedeutung des Röntgenbildes in der Begutachtung von Epilepsien im Erbgesundheitsverfahren. Z.ges.Neurol.Psychiat. 173, 364 (1941).
36. KRISCHEK, J. : Iktaffine Konstitution und symptomatische Epilepsie. Med.Klinik 1956, 2205.
37. --- : Pneumencephalographische Studien bei Epileptikern. Psychiat.et.Neurol. (Basel) 138, 345 (1959).
38. LAUBENTHAL, F. : Encephalographische Erfahrungen bei der erblichen Epilepsie. Zbl.ges.Neurol.Psychiat. 82, 709 (1936).
39. --- : Zur Differentialdiagnose der Epilepsie. Nervenarzt 32, 249 (1961).

40. LENNOX, W.G. : Epilepsy and Related Disorders.  
Little, Brown & Co., Boston: 1960.
41. LEPPIN, R. : Encephalographische Erfahrungen  
an klinisch gesichert genuinen  
Epileptikern (etc.).  
Allg.Z.Psychiat. 116, 119 (1940).
42. LINDGREN, E. : Röntgenologie einschließlich Kon-  
trastmethoden. In: Handb. der  
Neurochirurgie, Bd.II. Hrsg. v.  
H. OLIVECRONA u. W. TÖNNIS,  
Berlin-Göttingen-Heidelberg:  
Springer 1954.
43. Mc RAE, D.L. : Die Anfallsleiden. In: Klinische  
Neuroradiologie. Hrsg. v. K.  
DECKER, Stuttgart: Thieme 1960.
44. MÜLLER, D. : Physikalische Faktoren in der  
Pathogenese des sogenannten Hy-  
drocephalus.  
Nervenarzt 29, 1 (1958).
45. PENIN, H. : Moderne ambulante Behandlung der  
Epilepsie.  
Med.Klin. 60, 392 (1965).
46. PFEIFFER, J. : Morphologische Aspekte der Epilep-  
sien.  
Berlin-Göttingen-Heidelberg:  
Springer 1963.
47. POHLISCH, K. : Differentialdiagnose der genuinen  
und der sogenannten symptomati-  
schen Epilepsie.  
Arch.Psychiat.Z.Nervenkr. 185,  
466 (1950).

48. SCHIERSMANN, O. : Einführung in die Encephalographie. (Pneumenzephalographie) 2. verb. Aufl., Stuttgart: Thieme 1952.
49. SCHOLZ, W. : Die Krampfschädigung des Gehirns. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1951.
50. --- u. H. HAGER : Epilepsie. In: Handb. der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. 13, 4. Hrsg. v. LUBARSCH, HENKE u. ROSSLE. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956.
51. SCHORSCH, G. : Epilepsie: Klinik und Forschung. In: Psychiatrie der Gegenwart. Bd. , Hrsg. v. H.W. GRUHLE, R. JUNG, W. MAYER-GROSS, M. MÜLLER. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1964.
52. SELBACH, H. : Die cerebralen Anfallsleiden: Epilepsie symptomatische Hirnkrämpfe und die Norkolepsie. In: Handb. der inneren Medizin, Hrsg. v. G. v. BERGMANN, W. FREY u. H. SCHWIEGK. Bd. V, 3. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
53. SOTO-ROMAY, R. : Die Encephalographie als diagnostisches und therapeutisches Mittel bei Epilepsie. Zbl.ges.Neurol.Psychiat. 88, 168 (1938).

54. SUZUKI, M. : Untersuchungen des Ventrikelsystems von Epileptikern mit Hilfe einer neuen topographischen Methode bei der Pneumencephalographie.  
Zbl.ges.Neurol.Psychiat. 150,  
311 (1959).
55. VEITH, G. : Wie häufig ist die genuine Epilepsie?  
Nervenarzt 35, 207 (1964).
56. VINKEN, P.J. u. : zit. nach HUBER (20)  
Mitarb.
57. WESTEN, B. : Das pneumencephalographische Bild des 3. Ventrikels bei neurologischen und psychiatrischen Krankheitsbildern.  
Inaug.-Diss. Kiel 1966.
58. HUBER, G. u. : Das Echoencephalogramm des 3. Ventrikels bei einer weiblichen Normalbevölkerung.  
G. PATIRI Arch.Psychiat.Z.f.d.ges.Neurol.  
210, 61 (1967)

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof.  
Dr. G. Huber für die freundliche Über-  
lassung des Themas und viele wertvolle  
Hinweise und Ratschläge, insbesondere  
bei der Auswertung der Röntgenaufnahmen,  
herzlich danken.

### Lebenslauf

Am 5. September 1941 wurde ich als Sohn des Sparkassen-Angestellten Hubert Hannen und seiner Ehefrau Christine Hannen, geborene Bender, in Düsseldorf geboren.

Ostern 1948 wurde ich in Düsseldorf-Holthausen eingeschult. 1952 wechselte ich über an das Städt. Schloßgymnasium in Düsseldorf-Benrath, wo ich 1961 das Abitur bestand. Mein Studium begann ich mit einem allgemeinen Semester in Köln. Im Wintersemester 1961/62 nahm ich an der Universität Bonn das Studium der Medizin auf, wo ich auch im Frühjahr 1964 das Physikum bestand. Nach einem Semester Studium in Innsbruck im Winter 1964/65 kehrte ich nach Bonn zurück, wo ich am 20. Februar 1968 das Staatsexamen bestand.





